# Die chirurgische Behandlung des TRUNCUS ARTERIOSUS COMMUNIS PERSISTENS

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin.

Der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Thomas Müller-Faber

1978

1981

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538105_0064

# Die chirurgische Behandlung des TRUNCUS ARTERIOSUS COMMUNIS PERSISTENS

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin.

Der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Thomas Müller-Faber

1978

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

Der Dekan
der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf

gez.:
Prof. Dr. H. L. Krüskemper

Referent
gez.: Prof. Dr. W. Bircks

Korreferent
gez.: Prof. Dr. M. Bourgeois

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

# I N H A L T S V E R Z E I C H N I S


EINLEITUNG ..... S. 5

EMBRYOLOGIE ..... S. 6

ANATOMIE ..... S. 1o

PATHOPHYSIOLOGIE ..... S. 17

CHIRURGISCHE BEHANDLUNG ..... S. 2o

Palliativoperationen ..... S. 2o

Korrekturoperationen ..... S. 29

EIGENE KASUISTIK ..... S. 38

ZUSAMMENFASSUNG ..... S. 48

DISKUSSION ..... S. 49

LITERATURVERZEICHNIS ..... S. 52

# E I N L E I T U N G

Mit circa zwei Prozent der kongenitalen Herzmißbildungen ist der "Truncus arteriosus communis persistens" eine relativ seltene Anomalie. Er ist dadurch charakterisiert, daß infolge einer embryonalen Entwicklungsstörung Aorta und Pulmonalarterien das Herz als ein gemeinsames Gefäß verlassen; dieses Gefäß versorgt den System-, den Coronar- und den Lungenkreislauf.

Aufgrund dieser ungünstigen hämodynamischen Situation ist die Prognose bei konservativer Behandlung infaust.

Demgegenüber bietet die chirurgische Therapie wesentlich bessere Erfolgsaussichten.

Die Aufgabe dieser Arbeit besteht darin, die verschiedenen Möglichkeiten der chirurgischen Behandlung darzustellen.

## E M B R Y O L O G I E

Gleichzeitig zur Bildung der Ursegmente entwickelt sich aus einer paarigen Anlage das Herz. Rechts und links vom Entoderm entstehen im Mesoderm des kaudalen Kopfabschnittes zwei schlauchartige Gebilde, die Endokardschläuche. Das umgebende Mesoderm ist der Mutterboden für das spätere Herzmuskelgewebe und das Epikard. Seitlich der Herzanlagen entsteht im mesodermalen Gewebe durch Spaltung die primäre Herzbeutelhöhle. In der folgenden Entwicklung nähern sich die beiden Endokardschläuche in der Mittellinie ventral vom Entoderm bis zu ihrer Verschmelzung zum unpaaren Herzschlauch.

Am kaudalen Ende dieses Endokardschlauches münden die primitiven Venen (Vv.umbilicales, omphalomesenterica und Dd.Cuvieri). Am kranialen Ende setzt die Kiemenstammarterie an. An der Hinterwand findet sich das Mesocardium dorsale.(54)

In der nun folgenden Entwicklung gliedert sich die Herzanlage in Stromrichtung in: Sinus-, Vorhof-, Bulbus- und Truncusanlage. Die Grenze bildet jeweils ein recht gut ausgeprägtes Ostium: O.sinuatriale, O.atrioventriculare, O.ventriculobulbare, O.bulbotruncale. An den Ostienlippen zeigen sich endokardiale Verdickungen, die sowohl an der Entwicklung der Septen als auch an der Bildung der Herzklappen beteiligt sind. (15)

Gleichzeitig sind folgende Bewegungen zu beobachten (54):

1) Wanderung der Vorhofanlage kranialwärts unter Kippung des Ostium atrioventriculare um eine frontale Achse,
2) Drehung (jeweils in Blutstromrichtung gesehen) am Ostium atrioventriculare um 90 Grad im Uhrzeigersinn und am Ostium ventriculobulbare um ebenfalls 90 Grad entgegengesetzt (sogenannte Ohrkanal- und Bulbustorsion).

Mit der nun folgenden Bulbus-Truncus-Torsion am Ostium bulbotruncale (Drehung um etwa 180 Grad im Gegenuhrzeigersinn) und der sogenannten Bulbusrückdrehung am Ostium ventriculobulbare (schwächere Torsion im Uhrzeigersinn) nimmt das Herz seine annähernd endgültige Gestalt an.

Parallel zu dieser sehr komplizierten und teilweise noch umstrittenen Entstehung der Herzform verlaufen die nicht minder diffizilen Septierungsvorgänge und die Entwicklung der Herzklappen sowie die Ausbildung der Gefäße.

Die formale Genese der Herzsepten ist bis auf den heutigen Tag Gegenstand zahlreicher einander widersprechender Hypothesen. Wesentlich sind folgende (15) :

1) die phylogenetische Theorie nach Spitzer, der einen engen Zusammenhang zwischen Lungenatmung und Herzseptierung sieht;

2) die blastogenetische ontogenetische Theorie von Pernkopf und Wirtinger, die einèn genetisch verankerten Septum-Leisten-Faktor proklamieren;
3) die hämodynamischen Theorien nach Romhányi, Goerttler und Barthel.

Zu Beginn der Vorhofseptierung am Ende der dritten Embryonalwoche ist der Sinus venosus bereits durch das sinuatriale Septum (auch Septum transversum) vom Vorhof getrennt. Von der dorsalen Vorhofwand wächst nun eine Falte nach ventral aus. Diese teilt den gemeinsamen Vorhof und halbiert das Ostium atrioventriculare in die Anlagen der Valvula tricuspidalis und mitralis, hinterläßt aber eine Öffnung, das Foramen ovale primum. Gleichzeitig wächst von der hinteren oberen Vorhofwand das Septum secundum, welches ebenfalls ein Foramen offenläßt, das Foramen ovale secundum. Foramen ovale primum und Foramen ovale secundum bilden das endgültige Foramen ovale, eine ventilartige Öffnung, die intrauterin einen Rechts-Links-Shunt zuläßt, die sich dann aber postpartal durch Umkehrung der Druckverhältnisse schließt, um schließlich bei der Mehrzahl der Bevölkerung zu verwachsen (54).

Als Muskelfalte wächst nun das Septum ventriculorum vom Gebiet der Herzspitze aufwärts. Eine vollständige Trennung fehlt jedoch noch im Bereich des Bulbus arteriosus (Foramen interventriculare). Diese Öffnung wird erst durch das Septum bulbi (auch Septum aorticopulmonale) verschlossen. Dieses

Septum entsteht aus zwei in der Mitte zusammentreffenden Endokardwülsten, die den Bulbus arteriosus in ein Doppelrohr teilen. Bei der nun folgenden Torsion des Bulbus gelangt eines der Rohre über die linke, das andere über die rechte Kammerhälfte als Anlage von Aorta und Arteria pulmonalis. Das tiefer wachsende Septum bulbi gewinnt als "pars membranacea" Anschluß an das Ventrikelseptum.

Analog zur Septierung des Bulbus arteriosus verläuft auch die Unterteilung des einzigen großen Gefäßes, das zu diesem Zeitpunkt der Entwicklung den sich septierenden Ventrikel verläßt, des Truncus arteriosus communis.

Störungen der Septierung des Truncus arteriosus führen unter Umständen zu einem Sistieren dieses embryonalen Stadiums.

Zur formalen Genese dieser Mißbildung ist anzunehmen, daß in ihrer Wachstumstendenz rudimentäre Truncusleisten zwar gebildet werden, sich jedoch infolge Hypoplasie und deshalb ausbleibender Vereinigung wieder zurückbilden (15/27).

In diesem Falle liegt das Krankheitsbild eines "Truncus arteriosus communis persistens" vor, mit dem sich diese Arbeit im Folgenden zu beschäftigen hat.

## A N A T O M I E

Eine anatomisch exakte und auch heute noch gültige Definition des "Truncus arteriosus communis persistens" und seine Einteilung in vier Typen stammt von Collett und Edwards (22) 1949, die sich auf Untersuchungen von Taruffi (97) 1875, Vierordt (1o1) 1898, Herxheimer (42) 191o, Abbott (1) 1927, Humphreys (45) 1932, Lev und Saphir (55) 1942 sowie weiterer Autoren stützten. Davon ausgehend formulierten die beiden Autoren folgende Definition für den "Truncus arteriosus communis persistens":

> "Nur ein einziges arterielles Gefäß darf die Herzbasis verlassen; dieses Gefäß muß den Coronar-, den Lungen- und den Systemkreislauf versorgen; es darf kein Rest einer artretischen Pulmonalarterie oder Aorta bestehen." (Zitiert aus der Originalarbeit, Surg.Clin.North.Am.29: S.1251)

(Mit der letzten dieser drei Forderungen ist bereits eine exakte Abgrenzung gegenüber dem Pseudotruncus aortalis bzw. pulmonalis gegeben, bei welchem zwar das Truncusseptum voll entwickelt ist, sich jedoch infolge einer atypischen Anlage der Truncusleisten eine asymmetrische Aufteilung mit Ausbildung eines stenosierten bis obliterierten aortalen bzw. pulmonalen Gefäßstammes ergeben hat.)

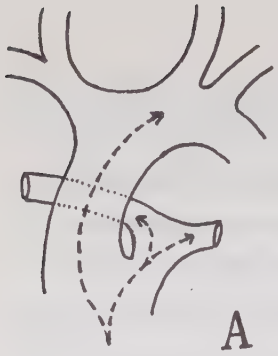
Schon früher hatte es entsprechende Klassifizierungen gegeben. So hatte bereits 1898 Vierordt (101) nach ähnlichen Kriterien eine Einteilung in drei Gruppen vorgenommen, der sich auch Herxheimer 1910 und Mönckeberg 1924 anschlossen. Humphreys wählte 1932 (45) die Anzahl der Semilunarklappen als entscheidendes Kriterium. Aber erst die Einteilung durch Collett und Edwards in folgende vier Typen fand allgemeine Anerkennung:

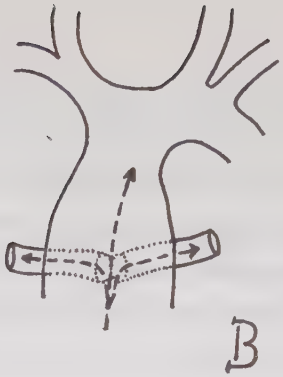
Typ I : Ein einzelner Truncus pulmonalis und die Aorta ascendens entspringen aus dem Truncus communis. D.h.: die beiden Pulmonalarterien verlassen den Truncus communis über einen gemeinsamen -meist kurzen- Stamm, den Truncus pulmonalis.

Typ II : Die rechte und linke Arteria pulmonalis entspringen gemeinsam von der dorsalen Wand des Truncus communis. D.h.: der bei Typ I genannte Truncus pulmonalis ist in diesem Falle praktisch in die Wand des Truncus communis eingezogen.

Typ III : Die beiden Pulmonalarterien entspringen getrennt voneinander aus dem Truncus communis.

Typ IV : Beide Pulmonalarterien fehlen, die arterielle Lungendurchblutung erfolgt nur kollateral über Bronchialarterien. (Es handelt sich hierbei um aortopulmonale Spontananastomosen.)



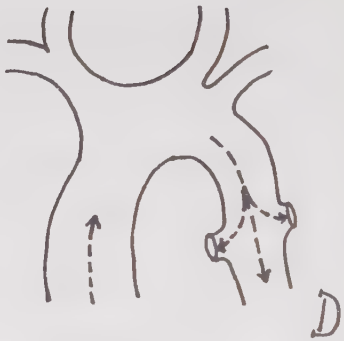


ABBILDUNG I :

Die vier Grundtypen des "Truncus arteriosus communis persistens" nach Collett und Edwards (22):

A) Typ I ; B) Typ II ;
C) Typ III ; D) Typ IV ;

E) aortopulmonaler Septum-defekt

(Nicht unerwähnt sollte bleiben, daß Collett und Edwards unter einem fünften Typ die Formen des partiell persistierenden "Truncus arteriosus communis" zusammenfassen, den sogenannten "aortopulmonalen Septumdefekt", auch "aortopulmonales Fenster" oder "aortopulmonale Fistel". Hierbei wird zwar ein Septum angelegt, doch bleibt dieses durch einen 4 - 6o mm großen Defekt im herznahen Bereich offen.)

Andere Autoren (95/1oo), die sich seitdem mit der Anatomie dieser Mißbildung befaßt haben, stellen andere Kriterien in den Vordergrund und empfehlen eine Klassifikation z.B. nach dem Vorhandensein bzw. Fehlen des Ventrikelseptums; teilweise gehen sie soweit, den Ventrikelseptumdefekt als Voraussetzung für die Diagnose "Truncus arteriosus communis persistens" zu nennen. Vielfach wird auch der Typ IV nicht als "Truncus arteriosus" anerkannt, sondern als Agenesie der Pulmonalarterien bei normal ausgebildeter Aorta bezeichnet (49/57).

Die überwiegende Mehrzahl der Pathologen und Chirurgen hält sich indes weiterhin an das klassische Schema. Es darf dabei aber nicht außer Acht gelassen werden, daß diese vier Formen nur Haupttypen und die Variationen und Übergänge vielfältig sind.

Im Zuge der chirurgischen Fortschritte wurden zahlreiche weitere Untersuchungen angestellt, welche die Ergebnisse von Collett und Edwards bestätigten und auch erweiterten. Hervorzuheben sind hier die Veröffentlichungen von Richard und Stella van Praagh (1oo) und von Bharati und Mitarbeitern (11).

TAFEL I : Häufigkeitsverteilung der vier Typen

a) Collett & Edwards; b) v.Praagh; c) Bharati e.a.

| | a | b | c |
|---|---|---|---|
| Typ I | 48 % | 47 % | 57,6 % |
| Typ II | 29 % | 28 % | 34,1 % |
| Typ III | 11 % | 2 % | 5,9 % |
| Typ IV | 12 % | 23 % | 2,4 % |

TAFEL II : Anzahl der Semilunarklappen

a) v.Praagh; b) Bharati e.a.; c) Becker e.a. (8)

| | a | b | c |
|---|---|---|---|
| 4 Klappen | 24 % | 25,3 % | 21,4 % |
| 3 Klappen | 67 % | 68,o % | 71,4 % |
| 2 Klappen | 7 % | 6,7 % | 7,1 % |

TAFEL III : Ursprung des Truncus vom Herzen nach Bharati e.a.

| | |
|---|---|
| Rechter Ventrikel | 14,2 % |
| Überwiegend rechter Ventrikel | 66,5 % |
| Rechter und linker Ventrikel gleichermaßen | 16,5 % |
| Überwiegend linker Ventrikel | 2,8 % |

Verschiedene andere Autoren haben über eigene -teilweise sehr spezielle- Untersuchungen berichtet. Verwiesen sei an dieser Stelle auf die Veröffentlichung von F.Hentrich und J. Stoermer (41), die sich mit dem "Truncus arteriosus" in Verbindung mit Mißbildungen des Aortenbogens befassen, und auf die Arbeiten von Gelband e.a.(32) und Becker e.a.(8), die sich mit häufigen pathologischen Veränderungen der Herzklappen beschäftigen, einem für den Kliniker wie für den Chirurgen bedeutsamen Aspekt. Von besonderem Interesse ist auch die Untersuchung von Shrivastava e.a.(87) über den Ursprung der Coronar gefäße.

Wenn sich einerseits die Angaben verschiedener Autoren oft decken, so stößt man doch andererseits ebenso häufig auf weitgehende Differenzen, z.B. bezüglich des Sterbealters oder kombinierter Anomalien. Wegen der geringen Zahl der untersuchten Fälle und aufgrund der hohen Varianz der beschriebenen Mißbildung ist das aber kaum anders zu erwarten. So kann man nur allgemein sagen:

Im Falle des "Truncus arteriosus communis persistens" stellen eine kongenitale Aplasie des Ductus arteriosus sowie ein intraventrikulärer Septumdefekt eine gewöhnliche, jedoch nicht obligate Begleitanomalie dar. Kombinierte Defekte aller drei Septumsysteme und Überreiten des Truncus über dem Kammerseptum bis zum Entspringen dieses Gefäßes aus dem rechten Ventrikel bei extremer Dextroposition können häufig beobachtet werden.

TAFEL IV : Literaturangaben über die Häufigkeit des "Truncus arteriosus communis persistens" (in Prozent der kongenitalen Herzmißbildungen)

| Name des Autors | Häufigkeit |
|---|---|
| (1o6) Abbott,M.E. 1936 | 2,1o % |
| ( 22) Collett,R.W.; Edwards,J.E. 1949 | o,4o % |
| (1o7) Fontana,R.S.; Edwards,J.E. 1962 | 1,7o % |
| (1o9) Keith,J.D.; Rowe,R.D.; Vlad,P. 1958 | o,46 % |
| ( 52) Krovetz,L.J.; Gessner,I.H.; Schiebler,G.L. 1969 | 1,1o % |
| ( 57) Mair,D.D. e.a. (Mayo-Klinik) 1974 | 3,9o % |
| (1o8) Wood,P. 1956 | o,11 % |

## PATHOPHYSIOLOGIE UND KLINISCHE UNTERSUCHUNGEN

Der Anteil des "Truncus arteriosus communis persistens" an den kongenitalen Herzmißbildungen beträgt etwa zwei Prozent. Unbehandelt sterben die meisten Kinder bis zum zweiten Lebensjahr. Jedoch sind Einzelfälle beschrieben, in denen die Betroffenen trotz der hämodynamisch ungünstigen Auswirkungen dieser Anomalie das Erwachsenenalter erreicht haben (19/2o/43/88).

Entscheidend für die Prognose -abgesehen von kombinierten Vitien oder Insuffizienzen, welche häufig von vornherein nicht mit dem Leben vereinbar sind,- ist in jedem Falle die Lungendurchblutung. Bei Typ I, II und III lastet der Druck des Körperkreislaufes auf den Pulmonalarterien. Bei breit angelegten Pulmonalisästen, niedrigem Lungenarteriolenwiderstand und großem Durchflußvolumen bleibt aufgrund der annehmbaren Sauerstoffsättigung die Zyanose gering. Kommt es dagegen zur aktiven pulmonalen Hypertension mit erhöhten Widerständen (nach Bharati e.a.(11) in 86,2 %), so nimmt die arterielle Hypoxie zu und es kommt zur Eisenmengersymptomatik. Auch bei gänzlichem Fehlen der Lungenarterien bei Typ IV kann die Sauerstoffversorgung über die Kollateralen auf lange Zeit hin ausreichen. Meist kommt es jedoch bei Minderperfusion infolge Zyanose und Polyglobulie zu thromboembolischen Prozessen.

Bei der INSPRKTION sind schon in Ruhe Tachypnoe und intercostale Einziehungen auffällig, bei Herzinsuffizienz auch Tachykardie und Lebervergrößerung. Bei Minderperfusion ist eine unterschiedlich stark ausgeprägte Zyanose symptomatisch, ebenso eine Polyglobulie. Hypoxämische Anfälle treten selten auf, der periphere Blutdruck ist meist normal. Auffallend sind Appetitlosigkeit, Trinkschwäche, Retardierung der körperlichen Entwicklung, Infektanfälligkeit etc.

Bei der PERKUSSION und besonders im RÖNTGENBILD zeigt sich normalerweise eine mäßige Vergrößerung mit Aortenkonfiguration. Die Taille ist oft eingesunken, die Herzspitze wirkt durch die obligatorische Rechtsherzhypertrophie gerundet. Die Aorta ascendens wölbt sich in der Regel vor. Der Abgang des Truncus und der Grad der Dextroposition lassen sich nur annähernd ermitteln. Herzkonfiguration und Lungengefäßzeichnung sind zwar für die verschiedenen Truncustypen mit vermehrter bzw. verminderter Perfusion charakteristisch, zur Differentialdiagnose anderen Vitien gegenüber jedoch nicht geeignet.

AUSKULTATION und PHONOKARDIOGRAMM liefern keinerlei typische Befunde. Meist tritt ein diskontinuierliches systolisch-diastolisches Austreibungs- und Shuntgeräusch auf. Der zweite Herzton ist laut, aber niemals gespalten. Ein frühsystolischer Klick oder ein dritter Herzton können zu einem Galopprhythmus führen.

Auch das ELEKTROKARDIOGRAMM ist nicht typisch, sondern variiert nach der hämodynamischen Situation, welche große individuelle Unterschiede aufweist. Man findet Zeichen entweder der Linkshypertrophie (bei guter Lungendurchblutung und bei Klappeninsuffizienz) oder Zeichen der Rechtshypertrophie (bei starker Dextroposition und Hypoplasie des linken Ventrikels), oder auch Zeichen einer kombinierten Rechts- und Linksherzhypertrophie.

Eindeutig und daher unentbehrlich sind lediglich HERZKATHETERISIERUNG und ANGIOKARDIOGRAPHIE. Man erreicht hierbei über den rechten Vorhof den rechten Ventrikel, in dem immer ein Hochdruck herrscht, und gelangt unter Umständen bis in die Aorta descendens, oder auch in den Abgang eines Pulmonalisastes. Die arterielle Sättigung variiert zwischen 65 und 90 Prozent (77). Der systolische Druck in der Aorta stimmt mit dem im rechten Ventrikel überein. In den rechten Ventrikel appliziertes Kontrastmittel bestätigt den Abgang nur eines Gefäßes und stellt Ursprung und Verlauf desselben sowie die Art der Lungenversorgung dar.

Mit Hilfe all dieser Untersuchungen lassen sich heute die Truncustypen I bis III eindeutig diagnostizieren. Lediglich die Abgrenzung des Truncus arteriosus Typ IV gegen den Pseudotruncus aortalis stößt noch auf Schwierigkeiten.

## C H I R U R G I S C H E  B E H A N D L U N G

Noch bis gegen Ende der fünfziger Jahre unseres Jahrhunderts galt der "Truncus arteriosus communis persistens" als nicht operable Mißbildung. Heute stehen verschiedene palliative und korrigierende Operationstechniken zur Verfügung, deren Vorteile gegeneinander abzuwägen sind.

### I PALLIATIVOPERATIONEN

Die Ziele dieser palliativen Techniken sind folgende:

- Drosselung der Lungendurchblutung und des hohen Druckes, der bei vermehrter Perfusion mit Systemdruck im Pulmonalkreislauf auf den Lungengefäßen lastet, um damit einer aktiven pulmonalen Hypertension vorzubeugen, bzw. ihrer weiteren Eskalation Einhalt zu gebieten.
  Bei Minderperfusion Erhöhung der Durchflußmenge in den Pulmonalgefäßen.

- Vorbeugung gegen eine aus der erhöhten Belastung resultierende Herzinsuffizienz.

- Möglichst geringe Mortalität.

- Möglichst geringfügige Veränderungen an den Lungenarterien im Hinblick auf eine spätere Korrektur.

Unter diesen Aspekten entstanden folgende Palliativtechniken:

a) Bändelung des Pulmonalarterienstammes oder beider Äste.

b) Künstliche Stenosierung der Pulmonalarterienostien vom Truncus aus mit Herzlungenmaschine.

c) Anlegen einer Anastomose zwischen der Arteria pulmonalis dextra und der Vena cava superior oder der Arteria subclavia.

Zu a : Obwohl bereits 1952 von Muller und Dammann (76) beschrieben, wurde das Banding -die künstliche Stenosierung der Lungenarterien- erstmals im Jahre 1961 von Armer e.a.(4) erfolgreich durchgeführt. Seitdem sind zahlreiche Berichte über diese Operationstechnik erschienen (siehe Tafel V). Allgemein üblich ist dabei heute folgendes Vorgehen:

1) Darstellung des Herzsitus: bei Bändelung des Pulmonalarterienstammes besteht der Zugang in einer anterolateralen Thorakotomie im dritten oder vierten Intercostalraum links; bei Bändelung beider Lungenarterienäste empfiehlt sich der Zugang von vorne über eine mediane Sternotomie.

2) Umschlingen des Pulmonalarterienstammes, einer oder beider Pulmonalarterien mit einem Bändchen. Aufgrund der Erfahrungen bei Korrekturoperationen empfiehlt sich nach Angaben der Mayo-Klinik (63) die Bändelung beider Pulmonalarterien; sie soll eine genauere Druckreduzierung in beiden Lungenarterien ermöglichen.

Außerdem hat sich in einer Anzahl von Fällen gezeigt, daß es nach einer Bändelung des Pulmonalarterienstammes zusätzlich noch zu einer Stenosierung des rechten Lungenarterienastes, welcher dem Truncus näherliegt, gekommen war.

Im Hinblick auf eine spätere Korrekturoperation sind weiterhin folgende Punkte zu beachten:

--- das Banding sollte möglichst herznah vorgenommen werden, um eine spätere Verbindung der Lungenstrombahn mit dem rechten Ventrikel nicht zu erschweren, und

--- das verwandte Material sollte eine gewisse Breite nicht überschreiten. Bewährt haben sich bislang Dacron- und besonders Teflonbänder mit einer Breite von 4 mm (44).

Beides ist notwendig, weil durch die Bändelung die Gefäße irreversibel verformt werden. Der deformierte Teil muß entweder bei der Korrektur entfernt und durch eine Prothese ersetzt oder plastisch rekonstruiert werden.

3) Nach dem Umschlingen der Pulmonalarterien erfolgt nun die eigentliche Stenosierung durch Zusammenziehen der Bändchen unter gleichzeitiger Druckmessung herzfern der Stenose und in den Ventrikeln. Der Grad der Druckreduzierung hängt vom Allgemeinzustand, der Größe und

dem Alter des Patienten ab. Es ist dabei zu bedenken, daß die Bändchen dem Wachstum des meist sehr jungen Patienten nicht zu folgen vermögen.
Obwohl keine völlige Übereinstimmung besteht, wie stark die Lungenarterien zu stenosieren sind, geht man doch heute allgemein von folgenden Kriterien aus:

--- Drosselung des systolischen Druckes auf 5o bis 6o Prozent des systolischen Ventrikeldruckes, jedoch nicht unter 3o mm Hg;

--- Druck- und Durchflußminderung nur soweit, daß eine periphere Sauerstoffsättigung von 85 Prozent gewährleistet bleibt (83);

--- Anziehen des Bändchens nur,solange der Druck im Körperkreislauf gleichzeitig ansteigt;

--- nach Möglichkeit Erreichen eines Quotienten Lungen- zu Systemdruck unter o,6 (59). Dieser Quotient gilt als Maximalwert. Eine weitere Erhöhung bedeutet ein untragbares Risiko für eine spätere Korrekturoperation.

Obwohl die Bändelung die zur Zeit gebräuchlichste Palliativtechnik darstellt, liegt die Letalität (siehe Tafel V) in der Regel immer noch über 5o Prozent. Diese Operation ist daher nur aufgrund strenger Indikation vorzunehmen.

II a

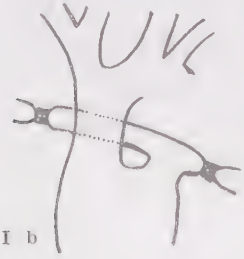
II b

ABBILDUNG II :

a) zentrale Bändelung des Pulmonalarterienstammes bei einem Truncus Typ I
b) Schematik zu a

ABBILDUNG III :

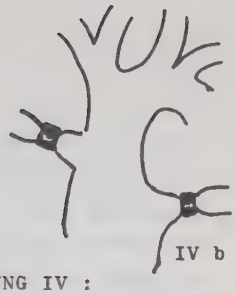
a) zweiseitige Bändelung der Pulmonalarterien bei einem Truncus Typ I-II
b) Schematik zu a



III b

III a

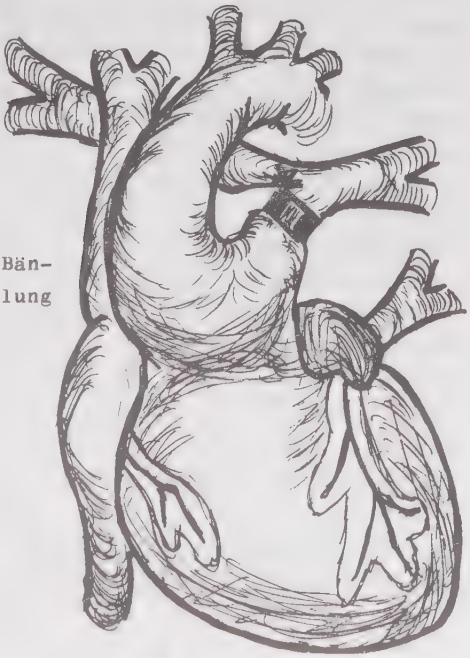
IV a



IV b

ABBILDUNG IV :

a) zweiseitige Bändelung der Pulmonalarterien bei einem Truncus Typ III
b) Schematik zu a



V a

ABBILDUNG V :

a) Gefahr der zusätzlichen Stenosierung der rechten Pulmonalarterie bei einem Truncus Typ I und zentraler Bändelung
b) Schematik zu a

V b

TAFEL V: bisher veröffentlichte Berichte über Bandingoperationen

| Name des Autors | Zahl der operierten Fälle | Sterberate absolut | Sterberate prozentual |
|---|---|---|---|
| Singh e.a.(8o) | 15 | 11 | 73 |
| Takahashi e.a.(85) | 12 | 6 | 5o |
| Bernhard e.a.(9) | 9 | 5 | 56 |
| Horsley e.a.(4o) | 9 | 3 | 33 |
| Cooley & Hallman (34/35) | 6 | 3 | 5o |
| King & Mandelbaum (46) | 6 | 4 | 67 |
| Behrendt e.a.(8) | 5 | 4 | 8o |
| Stark e.a.(82/83) | 5 | 4 | 8o |
| Goldblatt e.a.(32) | 4 | 4 | 1oo |
| Oldham e.a.(73) | 4 | 3 | 75 |
| Armer e.a.(4) | 3 | 2 | 67 |
| Heilbrunn e.a.(36) | 3 | 1 | 33 |
| Krovetz e.a.(48) | 3 | 3 | 1oo |
| Cayler e.a.(19) | 2 | 2 | 1oo |
| Hunt e.a.(42) | 2 | o | o |
| Ochsner e.a.(71/72) | 2 | 1 | 5o |
| Tatooles & Miller (87) | 2 | 1 | 5o |
| Wedum & Gilbert (94) | 2 | 1 | 5o |
| Craig e.a.(21) | 1 | 1 | 1oo |
| Dunkin e.a.(25) | 1 | 1 | 1oo |
| Edmunds e.a.(26) | 1 | o | o |
| Friedman e.a.(28) | 1 | o | o |
| Gelband e.a.(29) | 1 | 1 | 1oo |
| Kreidberg e.a.(47) | 1 | o | o |
| McCue e.a.(55) | 1 | o | o |
| Nelson e.a.(7o) | 1 | o | o |
| Stansel e.a.(75) | 1 | o | o |
| Reid e.a.(77) | 1 | o | o |
| Smith e.a.(81) | 1 | o | o |
| Düsseldorf | 11 | 2 | 18 |
| gesamt | 116 | 63 | 54,3 % |

Zu b : 1976 empfahlen in einer Veröffentlichung Mistrot, Nicoloff und Varco folgendes -dem Banding verwandte- Vorgehen (68) :

Eröffnung des Truncus mit Hilfe des extrakorporalen Kreislaufes und künstliche Stenosierung der Lumina der Lungenarterien durch unterbrochene Nähte. Mistrot und seine Mitarbeiter empfehlen dabei eine Einengung auf 4-5 mm bei Typ I und II, bzw. auf jeweils 3 mm bei Typ III.

Diese Technik soll im Hinblick auf eine spätere Korrekturoperation gegenüber dem Banding Vorteile besitzen:

--- es brauchen keine Bändchen entfernt zu werden;

--- die Pulmonalarterien selbst bleiben praktisch unberührt und stehen somit bei der Korrektur in voller Länge zur Verfügung.

Dieses Verfahren wurde von den Autoren bislang zweimal angewandt, davon einmal mit Erfolg. Weiteres Datenmaterial steht allerdings nicht zur Verfügung, sodaß eine abschließende Wertung bisher nicht vorgenommen werden konnte.

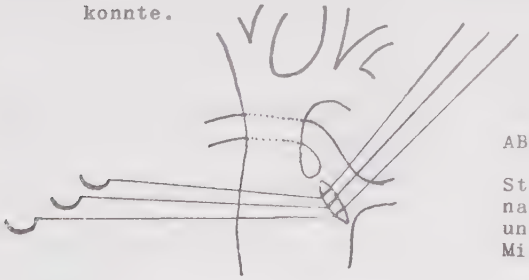


ABBILDUNG VI :

Stenosierung der Pulmonalarterienostien durch unterbrochene Naht nach Mistrot e.a.(68)

Zu c : Als palliative Maßnahmen zur Verbesserung der Lungendurchblutung beim Truncus Typ IV wird in der Literatur über das Anlegen künstlicher Shunts berichtet. Hierbei wird nach Blalock / Taussig (62/83/1o4) eine Anastomose zwischen der Arteria pulmonalis dextra und der Arteria subclavia angelegt, oder es wird nach Cooley / Waterston (12) eine intrapericardiale Anastomose zwischen der Arteria pulmonalis dextra und dem Truncus geschaffen. Nach Glenn (34) besteht weiterhin die Möglichkeit einer künstlichen Verbindung zwischen der Arteria pulmonalis dextra und der Vena cava superior.

Diese drei Techniken sind allerdings nur bei zu geringem Durchfluß und zu niedrigem Druck in der Lungenstrombahn in Betracht zu ziehen. Da dieses Phänomen nur bei einem Truncus Typ IV -also recht selten- auftritt, haben diese Operationstechniken bislang kaum Anwendung gefunden.

TAFEL VI : bisher veröffentlichte Berichte über künstliche Shunts

| Name des Autors | Zahl der operierten Fälle | Art des Shunt's | Sterberate absolut | Sterberate prozentual |
|---|---|---|---|---|
| McCue e.a.(62) | 2 | Blalock | o | o |
| Weldon & Cameron (1o4) | 2 | Blalock | 2 | 1oo |
| Friedman e.a.(31) | 1 | Blalock | o | o |
| Nelson e.a.(78) | 1 | Blalock | o | o |
| Stansel e.a.(83) | 1 | Blalock | o | o |
| Billig e.a.(12) | 1 | Cooley | o | o |
| Armer e.a.(4) | 3 | Glenn | 3 | 1oo |
| Glenn e.a.(34) | 4 | Glenn | 2 | 5o |
| gesamt | 15 | | 7 | 46,3 % |

Ebenso wie das Banding dient auch das Anlegen künstlicher Anastomosen heute in erster Linie dazu, den Allgemeinzustand des Patienten und die Verhältnisse in der Lungenstrombahn in einem befriedigenden Status zu erhalten, bis die Anomalie eventuell einer Korrekturoperation zugeführt werden kann. Zahlreiche Mißerfolge mit dieser Korrektur in den ersten Lebensjahren haben nämlich gezeigt, daß der Zeitpunkt hierfür am günstigsten zwischen dem fünften und dem zwölften Lebensjahr anzusetzen ist (59/66). Da dieses Alter aber jenseits der Lebenserwartung unbehandelter Kinder liegt, läßt sich ein palliativer Eingriff in der Regel nicht vermeiden.

## II KORREKTUROPERATIONEN

Die Korrektur des "Truncus arteriosus communis persistens" besteht im Prinzip darin, die Lungenarterien vom Truncus zu trennen und sie nach Verschluß des Ventrikelseptumdefektes mit dem rechten Ventrikel zu verbinden. Technisch liegt das Hauptproblem dabei in der Verbindung der Lungengefäße mit dem zugehörigen Ventrikel. Erst mit einer befriedigenden Lösung dieser Aufgabe stellten sich fundierte Erfolge ein.

Bereits 1959 versuchte McGoon in einem günstigen Fall die Direktanastomose der Pulmonalarterie mit der Kammerwand, in der er einen künstlichen Ausgang geschaffen hatte. 1965 unternahm er zwei weitere Versuche. Im ersten Fall benutzte er eine klappenlose Gefäßprothese, im zweiten einen Teflon-Tubus mit Klappenersatz. Diese drei Operationen waren Mißerfolge.

Ebenfalls 1965 publizierte H.Sloan den ersten Bericht einer erfolgreichen Korrektur: bereits 1962 war es dem Chirurgen Behrendt und seinen Mitarbeitern gelungen, bei einem achtjährigen Patienten einen Truncus Typ I durch Einsetzen eines klappenlosen Tubus zu korrigieren (83).

In der Mayo-Klinik entwickelte nun G.C.Rastelli einen "aortic homograft" als Klappenersatz und Verbindungsstück zwischen Pulmonalarterie und Ventrikel:

dieser "aortic homograft" wird unter besonderen Präparations- und Fixationstechniken aus homologen Teilen der Aorta ascendens, des Aortenbogens, der Aortenklappe und dem vollständigen vorderen Mitralsegel konstruiert.

1967 gelang McGoon damit seine erste erfolgreiche Korrektur (65). Der "aortic homograft" wurde weiterentwickelt; Versuche mit "aortic xenografts" (tierisches Material), mit Pericardtuben, mit "fascia lata grafts" (ein Autotransplantat, siehe 47/48) führten zu besseren Ergebnissen. Trotz guter chirurgischer Erfolge liegt aber ein Nachteil der Homo- und Xenotransplantate in einer schnellen Verkalkung dieses Materials (71/72/1oo/1o1).

So erzielt man heute wohl die besten Erfolge mit vorwiegend synthetischen Produkten wie dem "Conduit" der Firma Hancock Laboratories Inc. (Dacron-Tubus mit Schweineherzklappe).

Operationstechnik: Nach Eröffnung des Thorax, Darstellung des Herzsitus und Anlegen des extrakorporalen Kreislaufes läßt sich die Korrekturoperation in drei Schritte unterteilen:

1) Abtrennen der Lungenarterien vom Truncus;
2) Eröffnen des rechten Ventrikels und Verschließen des Ventrikelseptumdefektes;
3) Herstellen einer Verbindung zwischen den Lungenarterien und dem rechten Ventrikel.

Zu 1 : Im ersten Schritt trennt der Chirurg nach Abklemmen der Aorta den Truncus pulmonalis bzw. die beiden Pulmonalarterien herznah vom Truncus communis. Dieser Prozess ist abhängig vom Typ.

--- Bei Typ I wird der Truncus pulmonalis einfach abgetrennt und der Defekt am aortalen Stamm transversal verschlossen.

--- Bei Typ II und III wird der Truncus komplett ober- und unterhalb des Abganges der beiden Pulmonalarterien durchtrennt. Der so entstandene Ring wird auf der herzfernen Seite verschlossen, und der Truncus -jetzt nur noch Aorta- wird entweder direkt oder indirekt mit Hilfe eines Dacron-Tubus anastomosiert.

--- Bei Typ IV ist dieser Schritt besonders kompliziert. Es bestehen zwei Möglichkeiten: entweder werden die großen Bronchialgefäße einzeln abpräpariert, um später durch einen Tubus mit dem künstlich angelegten

Ausflußtrakt anastomosiert zu werden (diese Technik wurde erfolgreich angewandt von McGoon, siehe 102); oder als zweite -bislang rein theoretische- Möglichkeit wird ein komplettes Segment der Aorta descendens mit den Abgängen der Bronchialarterien ausgeschnitten und auf der herzabgewandten Seite vernäht. Auch hier werden die beiden verbleibenden Abschnitte mittels eines Dacron-Tubus verbunden.

Zu 2 : Im zweiten Schritt wird der rechte Ventrikel eröffnet, um einen Ausflußtrakt zu schaffen und den Ventrikelseptumdefekt zu verschließen. Der Einschnitt ist vertikal in der Nähe des Truncus anzulegen. Bei Benutzung homologer Aortatransplantate wird die Inzisur transversal vorgenommen. Durch die entstandene Öffnung hindurch verschließt der Operateur den Ventrikelseptumdefekt mit Hilfe eines Teflon-Patches. Das Vorgehen hierbei entspricht der herkömmlichen Technik zum Verschluß eines Ventrikelseptumdefektes.

Zu 3 : Der dritte und letzte Schritt der Korrektur besteht darin, die zu Beginn isolierten Lungenarterien mit dem neu geschaffenen Ausflußtrakt des rechten Ventrikels zu verbinden. Diese Prozedur ist abhängig von der Art des verwandten Materials und seiner Konstruktion.

In jedem Falle ist das einzusetzende Verbindungsstück erst an die Lungenarterien und dann an den Ventrikel anzuschließen. Außerdem ist darauf zu achten, daß z.B. bei Verwendung eines Dacron-Tubus die hintere Seite mindestens 1 cm kürzer sein muß als die vordere, um ein "Kinking", d.h. Abknicken des Tubus zu verhindern.

Nach Abschluß der Korrektur wird die Operation in herkömmlicher Weise durch Anlegen einer Drainage und Verschluß des Thorax beendet.

Verschiedene Modifikationen im zweiten und dritten Schritt dieser Operation ergeben sich zwangsläufig aus der Art des verwandten Materials einerseits, und aus den anatomischen Gegebenheiten andererseits, die -wie anfangs erwähnt- von Patient zu Patient variieren.

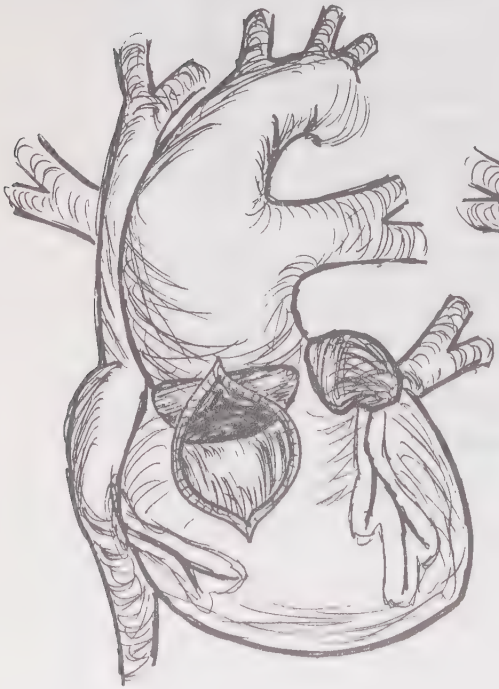
Nicht alle Faktoren, die das Vorgehen beeinflussen, sind präoperativ zu erfassen; viele werden erst intra operationem evident. So ist es jedesmal wieder dem Geschick und auch der Erfahrung des Operateurs anheimgestellt, die richtige Entscheidung zu treffen und durchzuführen.

An dieser Stelle ist es nur möglich, die Grundzüge dieser Operationstechnik darzulegen.

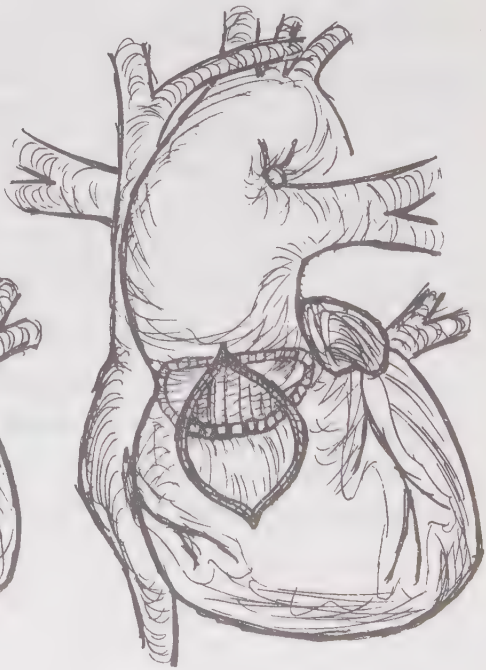
a

ABBILDUNG VII :
Die Korrektur des "Truncus arteriosus communis persistens" Typ I (nach Cooley & Hallman)

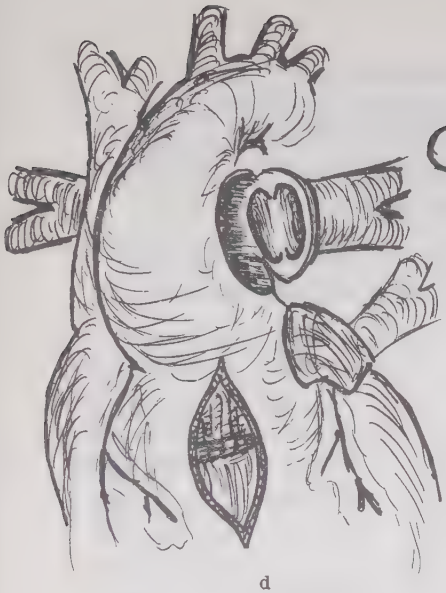
a) Eröffnungsstelle des rechten Ventrikels angedeutet
b) Eröffnung des rechten Ventrikels
c) Verschluß des Ventrikelseptumdefektes



b

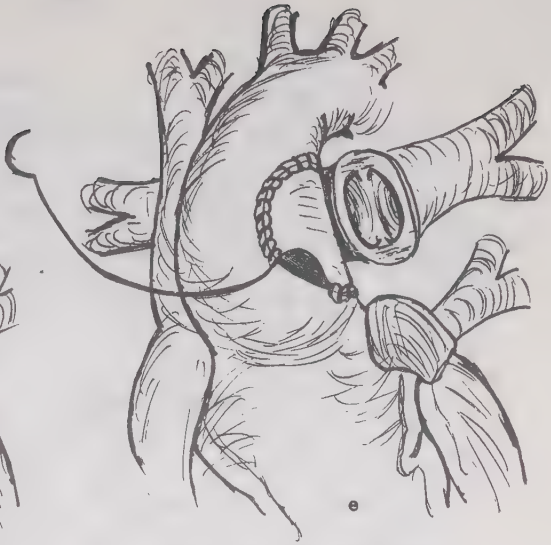


c



d

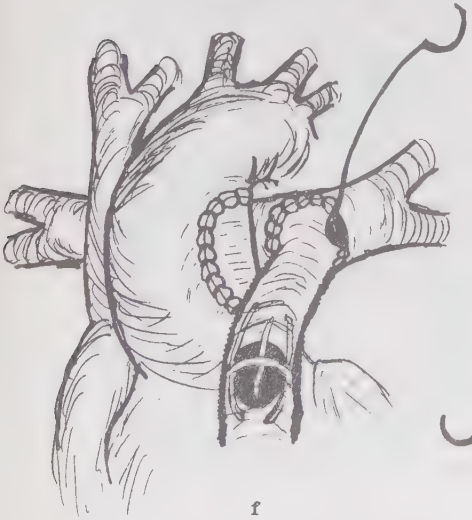
d) Abtrennen des Truncus pulmonalis vom Truncus communis



e

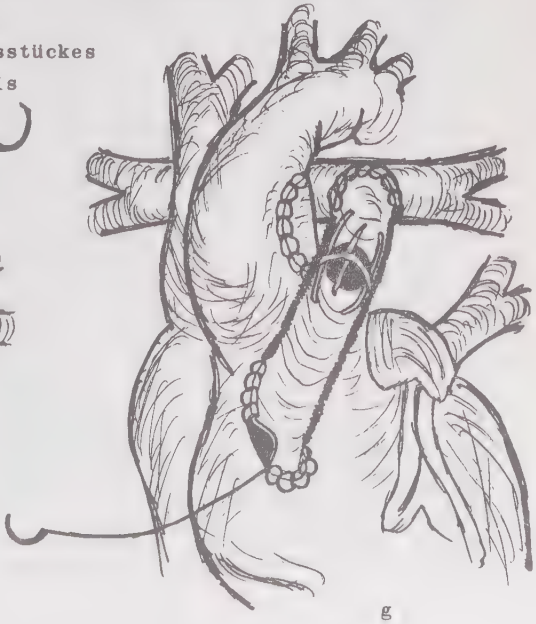
e) Verschluß des Defektes am Truncus aortalis

f) Ansetzen des Verbindungsstückes an den Truncus pulmonalis



f

g) Anschluß des Verbindungsstückes an den Ventrikel



g

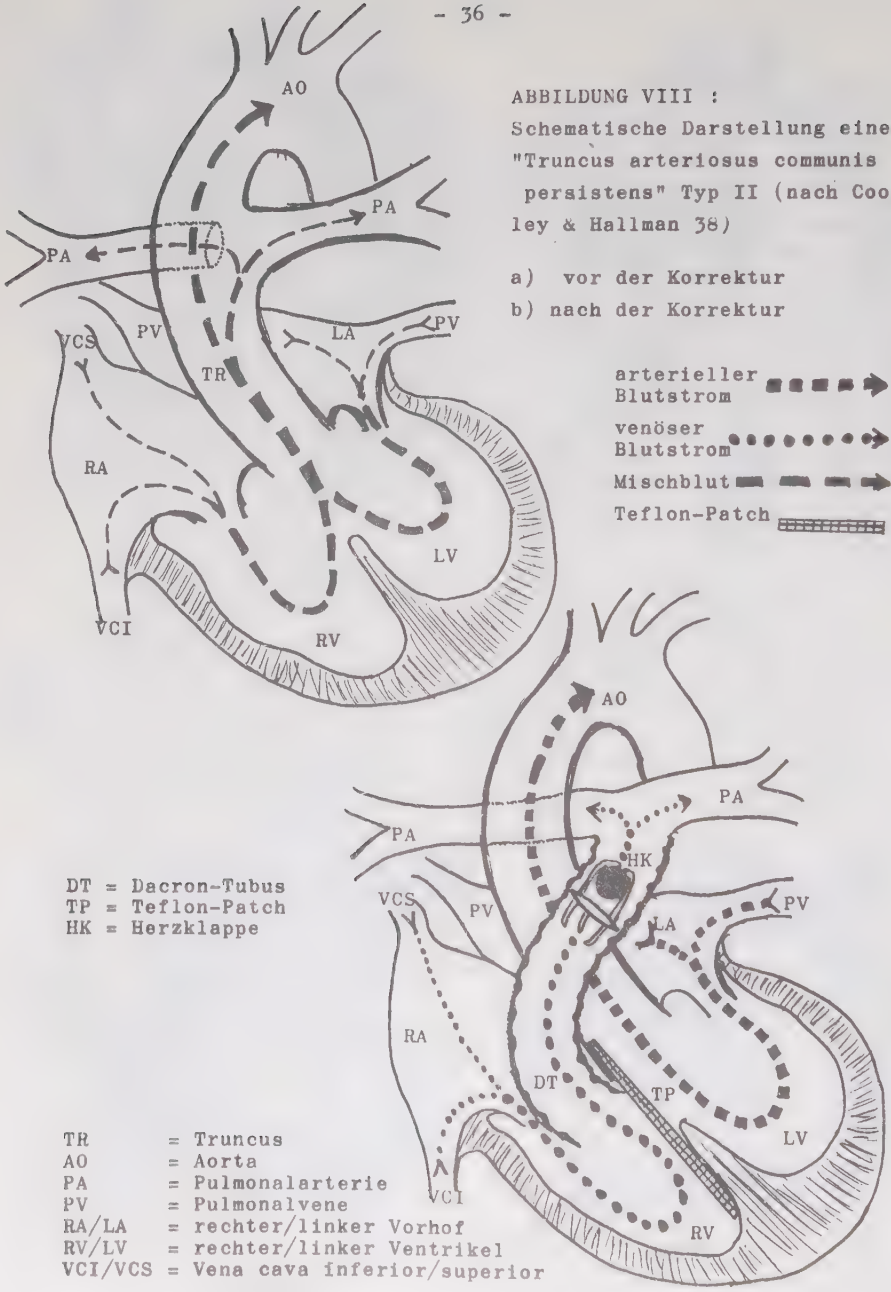



ABBILDUNG VIII :
Schematische Darstellung eines "Truncus arteriosus communis persistens" Typ II (nach Cooley & Hallman 38)

a) vor der Korrektur
b) nach der Korrektur

DT = Dacron-Tubus
TP = Teflon-Patch
HK = Herzklappe

TR = Truncus
AO = Aorta
PA = Pulmonalarterie
PV = Pulmonalvene
RA/LA = rechter/linker Vorhof
RV/LV = rechter/linker Ventrikel
VCI/VCS = Vena cava inferior/superior

TAFEL VII : bisher veröffentlichte Berichte über Korrektur-operationen

| Autor | Zahl der operierten Fälle | Sterberate absolut | Sterberate prozentual |
|---|---|---|---|
| McGoon e.a.(6o/63-67/82) | 92 | 29 | 32 |
| Appelbaum e.a.(2) | 24 | 13 | 54 |
| Behrendt e.a.(9) | 8 | 4 | 5o |
| Kirklin e.a.(7,S.218) | 8 | 2 | 25 |
| Poirier e.a.(83) | 7 | 3 | 42 |
| Moore e.a.(73) | 6 | 3 | 5o |
| Barrat-Boyes (5/6/7) | 6 | 2 | 33 |
| Griepp e.a.(37) | 4 | o | o |
| Simpson e.a.(7,S.316) | 3 | o | o |
| Cooley & Hallman (39) | 2 | 2 | 1oo |
| Armer e.a.(4) | 1 | 1 | 1oo |
| Bowman e.a.(16/18) | 2 | o | o |
| Ochsner e.a.(75/79) | 2 | 1 | 5o |
| Daily e.a.(25) | 1 | o | o |
| Girinath e.a.(7,S.234) | 1 | o | o |
| Ionescu e.a.(47/48) | 1 | o | o |
| Rogers e.a.(86) | 1 | o | o |
| Steward e.a.(93) | 1 | o | o |
| Smith e.a.(7,S.232) | 1 | 1 | 1oo |
| Weldon & Cameron (1o5) | 1 | o | o |
| Düsseldorf | 2 | 1 | 5o |
| gesamt | 174 | 62 | 35,6 % |

(Weitere Berichte (13/23/77) konnten aufgrund mangelnder Zahlenangaben nicht ausgewertet und in die Statistik mit einbezogen werden.)

## E I G E N E  K A S U I S T I K

In der chirurgischen Universitätsklinik Düsseldorf wurden bislang 14 Patienten mit einem "Truncus arteriosus communis persistens" operiert. Alle diese Operationen fallen in die letzten zehn Jahre, beginnend mit dem o8.11.1967 bis zum 26. 11.1976.

TAFEL VIII : Die 14 Fälle der chirurgischen Universitätsklinik Düsseldorf

| Nr. | Name | Geschlecht | Geburtsdatum | Geburtsgewicht | Alter 6/77 | Truncus Typ |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | O.B. | w | o4.11.1959 | - | gestorben | I |
| 2 | H.U. | m | 24.o3.1964 | - | 13 J. 3 M. | I |
| 3 | H.U. | w | o2.12.1967 | - | 9 J. 6 M. | II |
| 4 | A.N. | w | 1o.o9.1969 | 29oo g | 7 J. 9 M. | I-II |
| 5 | K.F. | m | o5.o1.197o | 375o g | 7 J. 6 M. | III |
| 6 | S.S. | w | o6.o1.1971 | 3ooo g | 6 J. 6 M. | II |
| 7 | C.M. | w | 26.o3.1971 | 29oo g | gestorben | I |
| 8 | S.R. | w | o6.12.1971 | 196o g | 5 J. 6 M. | I |
| 9 | R.M. | m | 13.11.1972 | 3ooo g | gestorben | I |
| 1o | H.D. | w | 15.o2.1973 | 35oo g | gestorben | I-II |
| 11 | W.T. | w | 23.o9.1974 | 334o g | 2 J. 9 M. | I |
| 12 | H.E. | w | 23.o6.1975 | 3ooo g | 2 J. o M. | II |
| 13 | L.L. | m | 1o.11.1975 | - | 1 J. 7 M. | I |
| 14 | N.F. | m | 2o.o3.1976 | 286o g | gestorben | III |

Das klinische Erscheinungsbild dieser 14 Patienten bestätigte die in Kapitel "D" -Pathophysiologie und klinische Untersuchungen- aus der Literatur gewonnenen Erkenntnisse.

Mit nur einer einzigen Ausnahme (Fall 5) fanden sich in allen Fällen Ruhetachypnoe, intercostale Einziehungen und Zyanose. Eine Lebervergrößerung war ebenfalls obligatorisch, ebenso wie eine körperliche Leistungsminderung und Appetitlosigkeit bzw. Erbrechen nach den Mahlzeiten. Im Gegensatz jedoch zu den Angaben in der Literatur (14) zeigte sich in keinem Fall ein Hinweis auf eine Polyglobulie. Präoperativ lag die Zahl der Erythrozyten im Mittel bei 4,2 Millionen, der Hämatokrit bei 41 und der Hämoglobingehalt bei 13,5 g/1ooml (siehe Tafel IX).

Auffallend -und sonst wenig beachtet- war die stark ausgeprägte Neigung sämtlicher Kinder zu diffusem Schwitzen, sowohl unter Belastung als auch in Ruhe.

Die Auskultation und das Phonokardiogramm waren -wie nach Kapitel "D" zu erwarten- uncharakteristisch und reichten ebenso wie das Elektrokardiogramm zur Stellung einer exakten Diagnose nicht aus. Im Röntgenbild waren eine Rechtsherzhypertrophie sowie eine vermehrte Lungengefäßzeichnung obligatorisch.

Hingegen erwies sich die Herzkatheterisierung als hervorragendes diagnostisches Verfahren, und in den zehn Fällen, die seit dem 12.11.197o operiert wurden, lag die Diagnose "Truncus arteriosus communis persistens" aufgrund des Herzkatheterbefundes regelmäßig bereits vor Beginn der Operation vor. (Die dabei ermittelten Werte siehe Tafel X.)

Aber nicht nur die klinischen Daten, sondern auch die anatomischen Gegebenheiten entsprachen ungefähr den Angaben in der Literatur; so z.B. die Häufigkeitsverteilung der vier Typen (siehe Tafel XI) und die Art der kombinierten Vitien.

TAFEL IX : die prä- und postoperativen Laborbefunde

| Fall | präoperativ | | | postoperativ | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Nr. | Hb (g/1ooml) | Hkr (Vol.%) | Ery ($x10^6$/ml) | Hb (g/1ooml) | Hkr (Vol.%) | Ery ($x10^6$/ml) |
| 1 | 14,4 | - | 4,4 | - | - | - |
| 2 | 13,7 | - | 4,3 | 11,5 | - | 4,2 |
| 3 | 13,7 | 45 | - | 13,6 | 37 | 4,4 |
| 4 | 13,1 | - | 4,3 | 15,7 | 46 | 6,1 |
| 5 | 12,9 | - | 4,1 | 14,8 | 45 | 8,3 |
| 6 | 12,o | 41 | 3,8 | 15,7 | 45 | 5,o |
| 7 | - | - | - | - | - | - |
| 8 | 13,8 | 36 | 4,6 | 14,2 | 44 | 5,1 |
| 9 | 14,9 | 5o | 4,8 | - | - | - |
| 1o | 1o,9 | 37 | 3,o | - | - | - |
| 11 | 15,2 | 46 | 5,o | 16,5 | 47 | 5,1 |
| 12 | 11,8 | 34 | 4,3 | 14,1 | 42 | 5,o |
| 13 | 15,2 | 44 | 3,6 | 16,7 | 49 | 5,8 |
| 14 | 13,7 | 41 | 4,2 | - | - | - |

TAFEL X : die prä- und postoperativen Druckwerte

| Fall | präoperativ | | | | postoperativ | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nr. | Aorta | Pulmonalarterie rechts | Stamm | links | Aorta | Pulmonalarterie rechts | Stamm | links |
| 1 | 9o/5o | - | - | - | - | - | - | - |
| 2 | 9o/5o | - | 8o/3o | - | 1oo/4o | - | 85/4o | - |
| 3 | 9o/5o | 7o/38 | - | 8o/58 | 1oo/5o | 45/2o | - | - |
| 4 | 8o/6o | - | 56/36 | - | 1oo/6o | 45/33 | - | 3o/2o |
| 5 | 65/3o | 5o/35 | - | 5o/35 | 125/7o | 25/18 | - | 29/12 |
| 6 | 95/45 | 75/4o | - | 7o/35 | 11o/55 | 4o/22 | - | 4o/22 |
| 7 | 9o/55 | - | 8o/45 | - | - | - | - | - |
| 8 | 6o/45 | - | 6o/4o | - | 11o/6o | - | 65/4o | - |
| 9 | 11o/6o | - | 11o/6o | - | - | - | - | - |
| 1o | - | - | - | - | - | - | - | - |
| 11 | 1oo/5o | - | 1oo/5o | - | - | - | 55/38 | - |
| 12 | 7o/3o | 3o/27 | - | 65/3o | 87/39 | - | 42/3o | - |
| 13 | 6o/32 | - | 52/3o | - | 78/4o | - | 44/32 | - |
| 14 | 1oo/45 | - | 1oo/45 | - | - | - | - | - |

TAFEL XI : die Häufigkeitsverteilung der vier Typen

| Truncus-Typ | Häufigkeit absolut | Häufigkeit relativ |
|---|---|---|
| I | 8 | 57,1 % |
| II | 4 | 28,6 % |
| III | 2 | 14,3 % |
| IV | o | o,o % |

Vierzehnmal kam in der Universitätsklinik Düsseldorf ein "Truncus arteriosus communis persistens" zur Operation. Dreimal -in Fall 1, 3 und 14- beschränkte sich diese Prozedur auf eine Probethorakotomie:

--- Fall 1, O.B., war der erste in Düsseldorf operierte "Truncus arteriosus". Unter der Operation verschlechterte sich die Herzkreislauffunktion des Kindes derart, daß von einer Bändelung abgesehen werden mußte. Die Patientin verstarb innerhalb 24 Stunden postoperativ an Herzversagen.

--- Im Falle 14, N.F., verzichtete man intra operationem aufgrund der dabei gemessenen Druckwerte auf eine Bändelung. Unerklärlicherweise verschlechterte sich der Zustand des Patienten von da an stetig bis zum Exitus letalis durch kardiorespiratorische Insuffizienz am 35. Tage nach der Operation.

--- Günstiger war der Verlauf im Falle 3, H.U.; das Kind erholte sich nach der Probethorakotomie so gut, daß man 22 Monate später eine Banding-Operation anschließen konnte. Heute befindet sich die Patientin in einem guten Allgemeinzustand, so daß an eine Korrekturoperation in absehbarer Zeit zu denken wäre.

Elfmal insgesamt wurde ein Banding nach Muller und Dammann durchgeführt, davon siebenmal eine Bändelung des Pulmonalarterienstammes und viermal ein zweiseitiges Banding der Pulmonalarterien. Verwendung fand dabei bevorzugt ein 4 mm breites

Teflonbändchen. Neun von diesen elf Kindern -die Fälle 2, 3, 4, 5, 6, 8, 11, 12 und 13- befinden sich heute in einem guten bis befriedigenden Allgemeinzustand, und die Prognose für die nächsten Lebensjahre erscheint positiv.

Im Falle 9, R.M., überstand das Kind zwar die frühe postoperative Phase, verstarb dann aber 5o Tage nach der Operation durch Herzversagen. Das Kind Nr.1o, H.D., kam bereits 24 Stunden post operationem ad exitum, ebenfalls durch Herzversagen.

Wenig erfolreich verliefen die beiden Korrekturoperationen nach Rastelli mit einer vierzehner Hancock-Prothese in Fall 7, C.M., und einer sechzehner in Fall 8, S.R.:

--- In Fall 7 trat der Tod infolge kardiorespiratorischer Insuffizienz innerhalb 24 Stunden nach der Operation ein.

--- In Fall 8 gelang zwar nach vorausgegangenem Banding auch die Korrekturoperation, aber das Kind ist heute, circa eineinhalb Jahre postoperativ, weiterhin stark dystroph und wenig belastungsfähig (Geburtsgewicht allerdings nur 196o g).

TAFEL XII : Daten zur Operationstechnik und zum postoperativen Verlauf bei den 14 Fällen der Düsseldorfer Klinik

| Fall Nr. | Truncus Typ | Operations-alter | Operationstechnik | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | Probethorakotomie | Bändelung re/li | Bändelung Stamm | Korrektur n.Rastelli |
| 1 | I | 8J. oM. | +++ | - | - | - |
| 2 | I | 6J. 8M. | - | - | +++ | - |
| 3a | II | 1J. oM. | +++ | - | - | - |
| 3b | II | 2J.1oM. | - | +++ | - | - |
| 4 | I-II | oJ. 6M. | - | - | +++ | - |
| 5 | III | oJ.1oM. | - | +++ | - | - |
| 6 | II | oJ. 8M. | - | +++ | - | - |
| 7 | I | 4J. oM. | - | - | - | +++ |
| 8a | I | 1J. 3M. | - | - | +++ | - |
| 8b | I | 4J. 1M. | - | - | - | +++ |
| 9 | I | oJ. 7M. | - | - | +++ | - |
| 1o | I-II | oJ. 2M. | - | - | +++ | - |
| 11 | I | 1J. 5M. | - | - | +++ | - |
| 12 | II | oJ. 5M. | - | nur li +++ | - | - |
| 13 | I | oJ.1oM. | - | - | +++ | - |
| 14 | III | oJ. 8M. | +++ | - | - | - |

Fortsetzung TAFEL XII :

| postoperativer Verlauf | jetziger Allgemeinzustand | Todesursache | Diagnose gestellt durch |
|---|---|---|---|
| starb 24 Std.postop. | - | Herzversagen | Operation |
| lebt 6J.7M. postop. | befriedigend | - | Operation |
| - | - | - | Operation |
| lebt 6J.8M. postop. | gut | - | - |
| lebt 7J.1M. postop. | befriedigend | - | Operation |
| lebt 6J.8M. postop. | gut | - | Herzkath. |
| lebt 5J.9M. postop. | relativ gut | - | Herzkath. |
| starb 24 Std.postop. | - | kard.respir. Insuffizienz | Herzkath. |
| - | - | - | Herzkath. |
| lebt 4J.3M. postop. | ausreichend | - | - |
| starb 5o Tge postop. | - | Herzversagen | Herzkath. |
| starb 24 Std.postop. | - | Herzversagen | Herzkath. |
| lebt 1J.3M. postop. | relativ gut | - | Herzkath. |
| lebt 1J.8M. postop. | rel.befried. | - | Herzkath. |
| lebt 1oM. postop. | befriedigend | - | Herzkath. |
| starb 35 Tge postop. | - | kard.respir. Insuffizienz | Herzkath. |

Damit beträgt die Letalität nach den in Düsseldorf durchgeführten Operationen 31,25 Prozent, entsprechend fünf von sechzehn.

TAFEL XIII : Früh- und Hospitalletalität

| Art der Operation | Anzahl d.Fälle | Gesamtletalität | Frühletalität | Hospitalletalität |
|---|---|---|---|---|
| Probethorakotomie | 3 | 2/3 =67,0% | 1=33,3% | 1=33,3% |
| Bändelung | 11 | 2/11 =18,2% | 1= 9,1% | 1= 9,1% |
| Korrektur | 2 | 1/2 =5o,o% | 1=5o,o% | o= o,o% |

Aufgrund nur zweier operierter Fälle ist eine statistische Auswertung der Korrekturoperation nicht sinnvoll.

Der zweifach letale Verlauf der Probethorakotomie läßt sich nur mit dem schlechten Allgemeinzustand der Patienten bereits vor der Operation erklären.

Im Falle der Bandingoperation zeigt sich hingegen ein interessantes Ergebnis: während die Gesamtletalität nach dieser Operation im Mittel zwischen 5o und 6o Prozent angegeben wird (siehe Tafel IV), lag sie in Düsseldorf nur bei 18 Prozent. Hierbei betrug die Frühletalität sogar weniger als 1o Prozent.

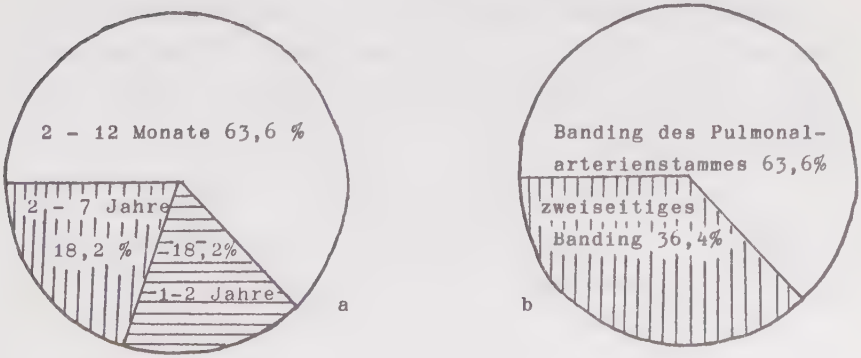
Interessant erscheint weiterhin das Operationsalter dieser elf Patienten, die gebändelt worden sind. Nicht weniger als sieben hatten das erste Lebensjahr noch nicht vollendet, zwei befanden sich im zweiten, ein Kind im dritten, ein weiteres im siebenten Lebensjahr. Das mittlere Operationsalter betrug 1 Jahr und 6 Monate (o Jahre und zwei Monate bis 6 Jahre und 8 Monate). Eine Korrelation dieses Alters mit dem postoperativen Verlauf scheint nicht zu bestehen.

Hingegen läßt sich eine Beziehung erkennen zwischen der Art des Banding und dem resultierenden Ergebnis, d.h. dem Allgemeinzustand der Patienten mindestens ein Jahr nach der Operation: die getrennte Bändelung der Pulmonalarterien führte zu etwas besseren Ergebnissen als die zentrale Bändelung des Pulmonalarterienstammes.

ABBILDUNG XIV : relative Häufigkeit (bei Bandingoperationen in Düsseldorf)

a) der Altersgruppen

b) der Art des Bandings



## Z U S A M M E N F A S S U N G

14 Patienten mit einem "Truncus arteriosus communis persistens" wurden in der Düsseldorfer Klinik operiert.

In 3 Fällen beließ man es bei einer Probethorakotomie; die Letalität betrug hierbei 67 Prozent. Der dritte Fall wurde später gebändelt.

Von zwei korrigierten Kindern verstarb das eine 24 Stunden post operationem, während das andere nur eine unbedeutende Besserung erfuhr. In beiden Fällen war nach Rastelli operiert worden - unter Benutzung einer Hancock-Prothese.

Elfmal wurde eine Bändelung durchgeführt; siebenmal zentral am Pulmonalarterienstamm, viermal peripher an den Pulmonalarterien. Zehn von diesen Patienten überlebten die frühe postoperative Phase gut. Ein Kind starb bereits 24 Stunden postoperativ, ein weiteres 5o Tage nach der Operation. Der Allgemeinzustand der neun überlebenden Patienten kann zur Zeit mit "gut" bis "befriedigend" bezeichnet werden. Eines dieser Kinder wurde später korrigiert (s.o.). Früh- und Hospitalletalität betrugen jeweils nur 9,1 Prozent.

Eine statistische Auswertung der Bandingoperationen ergab ein Durchschnittsalter von 1 Jahr und 6 Monaten. Das jeweilige Operationsalter der Patienten schien jedoch ohne Einfluß auf den postoperativen Verlauf.

## D I S K U S S I O N

Zur Operation des "Truncus arteriosus communis persistens" stehen grundsätzlich palliative und korrigierende Maßnahmen zur Verfügung. Zu beiden Techniken haben namhafte Autoren ihre Erfahrungen in der Literatur veröffentlicht. Wenn auch in einigen Punkten weiterhin Meinungsverschiedenheiten bestehen, so können doch folgende Punkte als zur Zeit weitgehend anerkannt gelten:

1) Patienten, die noch nicht operiert sind, müssen regelmäßig -in möglichst kurzen Intervallen- einer eingehenden klinischen Untersuchung einschließlich Herzkatheterisierung unterzogen werden.

2) Ergibt sich bei dieser Untersuchung der Hinweis auf eine beginnende pulmonale Widerstandserhöhung oder Herzinsuffizienz, so ist die Indikation zur chirurgischen Versorgung gestellt.

3) Aufgrund der besseren Erfolge ist die Korrekturoperation der palliativen vorzuziehen. (Das von verschiedenen Autoren (61/63) angeführte Argument der höheren Letalität bei der Bändelung scheint durch die Ergebnisse der Düsseldorfer Klinik entkräftet.)

4) Die Korrekturoperation sollte in einem Zeitraum zwischen dem fünften und zwölften Lebensjahr durchgeführt werden (59).

5) Der Quotient aus Druck im Lungenkreislauf und Druck im Körperkreislauf (PL/PK) sollte zum Zeitpunkt der Korrektur nicht mehr als o,6 betragen (59/83). (Andere Autoren (57) sprechen von einem Quotienten von o,8.)

6) Zur Rekonstruktion des Ausflußtraktes des rechten Ventrikels bietet sich der Dacron-Tubus mit einer Schweineherzklappe, hergestellt von den Hancock Laboratories Inc., an (63). (Versuche mit rein organischen Transplantaten haben gezeigt, daß diese Materialien weniger geeignet sind (71/72/1oo/1o1).)

7) Kombinierte Vitien erhöhen das Risiko nicht bedeutend (59).

8) Um einer pulmonalen Hypertension vorzubeugen und die Patienten in ein Alter zu bringen, in dem eine Korrektur sinnvoll ist, läßt sich eine palliative Voroperation meist nicht vermeiden (63). Die Bändelung ist in diesem Falle die zur Zeit gebräuchlichste Methode. (Die Operation nach Mistrot (68) läßt sich in ihrer Effektivität noch nicht beurteilen.)

9) Das Banding ist im Hinblick auf eine spätere Korrektur möglichst herznah mit einem etwa 4 mm breiten Teflon-Band durchzuführen (44).

10) Die zweiseitige Bändelung der Lungenarterien ist effektvoller als die Stenosierung des Pulmonalarterienstammes, ist jedoch auch mit einem höheren Risiko behaftet (63). (Dies steht in einem gewissen Widerspruch zu den eigenen Erfahrungen.)

Diese zehn Punkte stellen das Fazit aus vielen internationalen Veröffentlichungen dar. Sie entsprechen dem Stand der chirurgischen Behandlung des "Truncus arteriosus communis persistens".

## L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

1) Abbott,M.E.: Quoted by Osler,W. and McCrae,T.: Modern Medicine; Its Theory and Practice. Philadelphia, Lea & Febinger, 1927,vol.4,pp.7o7-71o

2) Appelbaum,A.,Bargeron,L.M., Pacifico,A.D., Kirklin,J.W.: Surgical Treatment of Truncus Arteriosus with Emphasis on Infants and Small Children, J.Thorac.Cardiovasc.Surg.71: 436-439,1976

3) Arai,T., Tsuzuki,Y., Nogi,M., Kurashige,K., Koyanagi,H., Nishida,M.D., Ikeda,Y., Ichikawa,H.: Experimental Study on Bypass Between the Right Ventricle and Pulmonary Artery, and Left Ventricle and Aorta by Means of Homograft with Valve, Bull.Heart Inst.Japan,pp.49-62,1965

4) Armer,R.M., DeOliveiria,P.F., Lurie,P.R.: True Truncus Arteriosus: Review of Seventeen Cases and Report of Surgery in Seven Patients, Circulation 24: 878,1961

5) Barrat-Boyes,B.G., Neutze,J.M., Seelye,E.R., Simpson,M.: Complete Correction of Cardiovascular Malformations in the First Year of Life, Prog.Cardiovasc.Dis.: 15,No.3,1972, 229-253

6) Barrat-Boyes,B.G.: Cardiac Surgery in Neonates and Infants, Circulation 64: 924-925,1971

7) Barrat-Boyes,B.G., Neutze,J.M., Harris,E.A.: Heart Disease in Infancy: Diagnosis and Surgical Treatment, Churchill Livingstone, Edinburgh and London 1973

8) Becker,A.E., Becker,M.J., Edwards,J.E.: Pathology of the Semilunar Valve in Persistent Truncus Arteriosus, J.Thorac.Cardiovasc.Surg.62: 16-26,1971

9) Behrendt,D.M., Kirsh,M.M., Stern,A., Sigmann,J., Burton,P., Sloan,H.: The Surgical Therapy for Pulmonary Artery - Right Ventricular Discontinuity, Ann.Thorac.Surg.18: 122-137,1974

1o) Bernhard,W.F., Litwin,S.B., Williams,W.W., Jones,J.E., Gross,R.E.: Recent Results of Cardiovascular Surgery in Infants in the First Year of Life, Am.J.Surg.123: 451-46o, 1972

11) Bharati,S., McAllister,H.A., Rosenquist,G.C., Miller,R.A., Tatooles,C.J., Lev,M.: The Surgical Anatomy of Truncus Arteriosus Communis, J.Thorac.Cardiovasc.Surg.67: 5o1-51o, 1974

12) Billig,D.M., Kreidberg,M.B., Chernoff,H.L., Ali Khan,M.A.: Systemic to Pulmonary Anastomosis in Truncus Arteriosus with Reduction of Pulmonary Blood Flow, Am.J.Cardiol.3o: 288-289,1972

13) Binet,S.P.: Discussion in Moore,C.H. e.a. (siehe 73)

14) Bircks,W., Loogen,F.: Die Bändelungsoperation (und der nachfolgende Korrektureingriff), Langenbecks Arch.klin. Chir.,322,641

15) Bock,K., Trenckmann,H., Herbst,M., Spreer,F.: Mißbildungen des Herzens und der großen Gefäße, Berlin,Verlag Volk und Gesundheit, 1971, 416-429

16) Bowman,F.O., Hancock,W.D., Malm,J.R.: A Valve-Containing Dacron Prosthesis, Arch.Surg.1o7: 724-728, 1973

17) Bowman,F.O.: Discussion in McGoon,D.C. e.a. (siehe 67)

18) Bowman,F.O.: Discussion in Moore,C.H. e.a. (siehe 73)

19) Carr,F.B., Goodale,R.H., Rockwell,A.E.P.: Persistent Truncus Arteriosus in a Man Aged Thirty-Six Years, Arch.Path. 19: 833,1935

2o) Carter,J.B., Blieden,L.C., Edwards,J.E.: Persistent Truncus Arteriosus: Report of Survival to Age of 52 Years, Minn.Med.56: 28o,1973

21) Cayler,G.G., Williams,G.R., Smeloff,E.A., Cartwright,R.S., Tassopoulos,N.M., Carter,D.R.: Pulmonary Artery Banding in Infants with Cardiac Anomalies Other Than Ventricular Septal Defects: Including an Evaluation of a New Technic for Determing a Critical Degree of Banding, Dis.Chest.47: 88-97,1965

22) Collett,R.W., Edwards,J.E.: Persistent Truncus Arteriosus: A Classification According to Anatomic Types, Surg.Clin. North.Am.29: 1245-127o,1949

23) Cooley,D.A., Hallman,G.L.: Surgery During the First Year of Life for Cardiovascular Anomalies. A Review of 5oo Consecutiv Operations, J.Thorac.Cardiovasc.Surg.5: 584-59o, 1964

24) Craig,T.V., Sirak,H.D.: Pulmonary Artery Banding: An Analysis of 38 Cases, J.Thorac.Cardiovasc.Surg.45: 599-6o4, 1963

25) Daily,P.O., Sissman,N.J., Lipton,M.G., Shumway,N.E.: Correction of Absence of The Aortopulmonary Septum by Creation of Concentric Great Vessels, Ann.Thorac.Surg.19: 18o-19o,1975

26) Deely,W.J., Hagstrom,W.C., Engle,M.A.: Truncus Insuffiency: Common Truncus Arteriosus with Regurgitant Truncus Valve, Am.Heart.J.65: 542-548,1963

27) Doerr,W.: Über Mißbildungen des menschlichen Herzens mit besonderer Berücksichtigung von Bulbus und Truncus, Virchows Arch.f.path.Anat.31o: 3o4-368, (May 4) 1943

28) Dunkin,D.E.: Persistent Truncus Arteriosus with Dextropositioned Arch and Widely Divergent Origins of The Pulmonary Arteries: Case Report, J.Am.Osteopath.Assoc.663: 558, 1964

29) Edmunds,L.H., Fishman,N.H., Gregory,G.A., Heyman,M.A., Hoffman,J.I.E., Robinson,S.J., Roe,B.B., Rodolph,A.M., Stanger,P.: Cardiac Surgery in Infants Less Than Six Weeks of Age, Circulation 46: 25o-256,1972

3o) Feller,A.: Zur Kenntnis der angeborenen Herzkrankheiten: Truncus arteriosus communis persistens und seine formale Entstehung, Virchows Arch.f.path.Anat.279: 869-91o, (Jan. 1o) 1931

31) Friedman,S., Braitman,R.E.: Banding of The Pulmonary Trunk in Persistent Truncus Arteriosus, J.Thorac.Cardiovasc.Surg. 66: 799-8o2,1973

32) Gelband,H., van Meter,S., Gersony,W.: Truncal Valve Abnormalities in Infants With Persistent Truncus Arteriosus, Circulation45: 397-4o3,1972

33) Gleason,D.C., Ferguson,T., Hartmann,A.F., Elliott,L.P.: Angiocardiographic Differentation between Fallot's Atresia and Type IV Persistent Truncus Arteriosus, Am.J.Roentgenol.Radium Ther.Nucl.Med.1oo: 312-317,1967

34) Glenn,W.W., Browne,M., Whittemore,R.: Circulatory Bypass of The Right Side of The Heart: Cava-Pulmonary Artery Shunt: Indications and Results (Report of a collected series of 537 cases) in Cassels,D.E., editor: The Heart and Circulation in The Newborn and Infant, New York,1966 Grune and Stratton,Inc.p.345

35) Goldblatt,A., Bernhard,W.F., Nadas,A.S., Gross,R.E.: Pulmonary Artery Banding: Indications and Results in Infants and Children, Circulation 32: 172-184,1965

36) Gomes,M.M.R., McGoon,D.C.: Truncus Arteriosus with Interruption of The Aortic Arch: Report of a Case successfully repaired, Mayo Clin.Proc.,Jan.1971,Vol.46,4o-43

37) Griepp,R.B.,Stinson,E.B., Shumway,N.E.: Surgical Correction of Types II and III Truncus Arteriosus, J.Thorac.Cardiovasc.Surg.73: 345-352,1977

38) Hallman,G.L., Cooley,D.A.: Surgical Treatment of Congenital Heart Disease - Miscellaneous Anomalies, Philadelphia, Lea & Febinger,1966

39) Hallman,G.L.: Discussion in Wallace,R.B. e.a.(siehe 1o2)

4o) Heilbrunn,A., Diehl,A.M., Kittle,F.C.: Palliation in Truncus Arteriosus by Pulmonary Artery Banding, Circulation 29: 1o2,1964 (Suppl.)

41) Hentrich,F., Stoermer,J.: Persistierender Truncus arteriosus communis (Typ I) und unterbrochener Aortenbogen (Typ B), Z.Kardiol.66: 583-586,1977

42) Herxheimer,G.: Mißbildungen des Herzens und der großen Gefäße, (b) Truncus arteriosus communis persistens, in Schwalbe,E.: Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere, Schwalbe, Jena, Gustav Fischer,191o vol.3, chap.4,pt.2,pp.427-431

43) Hicken,P., Evans,D., Heath,D.: Persistent Truncus Arteriosus with Survival to The Age of 38 Years, Brit.Heart J. 28: 284-286,1966

44) Horsley,B.L., Zuberbuhler,J.R., Bahnson,H.T.: Factors Influencing Survival After Banding of The Pulmonary Artery, Arch.Surg.1o1: 776-779,197o

45) Humphreys,E.M.; Truncus Arteriosus Communis Persistens, Arch.Path.14: 671-7oo,1932

46) Hunt,C.E., Formanek,G., Levine,M.A., Castaneda,A., Moller, J.H.: Banding of The Pulmonary Artery: Results in 111 Children, Circulation 43: 395,1971

47) Ionescu,M.I., McCartney,F.J., Wooler,G.H.: Reconstruction of The Right Ventricular Outlet with Fascia Lata Composite Graft, J.Thorac.Cardiovasc.Surg.63: 6o-74,1972

48) Ionescu,M.I., Deac,R.C.: Fascia Lata Composite Graft for Right Ventricular Outflow Tract and Pulmonary Artery Reconstruction: Surgical Technique, Thorax 25: 427-435,197o

49) Keith,J.D., Rowe,R.D., Vlad,P.: Heart Disease in Infancy and Childhood - Persistent Truncus Arteriosus Including Aortic Pulmonary Septal Defect, MacMillan,New York,1969

5o) King,H., Mandelbaum,I.: Permanent Partial Occlusion of Large Arteries, Surgery 53: 155,1963

51) Kreidberg,M.B., Fisher,J.H., DeLuca,F.G., Chernoff,H.L.: Pulmonary Artery Banding for Persistent Truncus Arteriosus, J.Pediatr.64: 557-56o,1964

52) Krovetz,L.J., Gessner,I.H., Schiebler,G.L.: in Handbook of Pediatric Cardiology, New York,1969, Harper & Row, Pulishers

53) Lampertico,P.: Persistent Truncus Arteriosus Communis: Review of The Literature and Presentation of 49 Cases of True Truncus Arteriosus and 18 Examples of Related Conditions, Folia Hereditaria et Pathologica Estratto, Supplementum IV, Milano 1964

54) Langman,J.: Medizinische Embryologie, Georg Thieme Verlag, Stuttgart,1974

55) Lev,M., Saphir,O.: Truncus Arteriosus Communis Persistens, J.Pediatr.2o: 74-88,1942

56) De Leval,M.R., McGoon,D.C., Wallace,R.B., Danielson,G.K., Mair,D.D.: Management of Truncal Valvular Regurgitation, Ann.Surg.18o: 427-432,1974

57) Mair,D.D., Ritter,D.G., Davis,G.D., Wallace,R.B., Danielson,G.K.,McGoon,D.C.: Selection of Patients with Truncus Arteriosus for Surgical Correction, Circulation 49: 144-151,1974

58) Mair,D.D., Ritter,D.G., Danielson,G.K., Wallace,R.B., McGoon,D.C.: Truncus Arteriosus with Unilateral Absence of Pulmonary Artery: Criteria for Operability and Surgical Results, Circulation 55: 641-647,1977

59) Marceletti,C., McGoon,D.C., Danielson,G.K., Wallace,R.B., Mair,D.D.: Early and Late Results of Surgical Repair of Truncus Arteriosus, Circulation 55: 636-641,1977

6o) Marceletti,C., McGoon,D.C., Danielson,G.K., Wallace,R.B., Mair,D.D.: Early and Late Results of Surgical Repair of Truncus Arteriosus, Circulation 52: (suppl.II) II-1o1,1975

61) Marceletti,C., McGoon,D.C., Mair,D.D.: The Natural History of Truncus Arteriosus, Circulation 54: 1o8-111,1976

62) McCue,C.M., Lester,R.G., Bosher,L.H., Mauck,H.P.: Persistent Truncus Arteriosus, a Clinical Correlation with The Pathologic Anatomie, Chest.46: 5o7-523,1964

63) McFaul,R.C., Mair,D.D., Feldt,R.H., Ritter,D.G., McGoon,D.C.: Truncus Arteriosus and Previous Pulmonary Banding: Clinical and Hemodynamic Assessment, Am.J.Cardiol.38: 626-632,1976

64) McGoon,D.C., Wallace,R.B., Ongley,P.A., Rastelli,G.C.: Results After Complete Correction of Truncus Arteriosus, Am. J.Cardiol.23: 128,1969

65) McGoon,D.C., Rastelli,G.C., Ongley,P.A.: An Operation for The Correction of Truncus Arteriosus, J.A.M.A.2o5: 69-73, 1968

66) McGoon,D.C., Rastelli,G.C., Wallace,R.B.: Discontinuity Between Right Ventricle and Pulmonary Artery: Surgical Treatment, Ann.Surg.172: 68o-689,197o

67) McGoon,D.C., Wallace,R.B., Danielson,G.K.: The Rastelli Operation: Its Indications and Results, J.Thorac.Cardiovasc.Surg.65: 65-75,1973

68) Mistrot,J.J., Varco,R.L,, Nicoloff,D.M.: Palliation of Infants with Truncus Arteriosus through Creation of a Pulmonary Artery Ostial Stenosis, Ann.Thorac.Surg.22: 495-497,1976

69) Mocellin,R., Bühlmeyer,K.: Late Banding Operation in Children with Ventricular Septal Defekt and Pulmonary Arterial Hypertension, Europ.J.Cardiol.3/3: 2o5-211,1975

7o) Mönckeberg,J.G.: Die Mißbildungen des Herzens, in Henke,F. und Luborsch,O.: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Berlin,Julius Springer,1924,vol.2, p.38

71) Moodie,D.S., Mair,D.D., McGoon,D.C., Danielson,G.K., Fulton,R.E., Wallace,R.B.: Aortic Homograft Obstruction, Circulation 52: (suppl.II) II-22o,1975

72) Moodie,D.S., Mair,D.D., Fulton,R.E., Wallace,R.B., Danielson,G.K., McGoon,D.C.: Aortic Homograft Obstruction, J.Thorac.Cardiovasc.Surg.72: 553-561,1976

73) Moore,C.H., Martelli,V., Ross,D.N.: Reconstruction of Right Ventricular Outflow Tract with a Valved Conduit in 75 Cases of Congenital Heart Disease, J.Thorac.Cardiovasc.Surg.71: 11-19,1976

74) Morgan,A.D., Briensfield,D., Edwards,F.K.: Persistent Truncus Arteriosus, Am.J.Dis.Child 1o0: 74-79,1965

75) Moseley,P.W., Ochsner,J.L., Mills,N.L., Chapman,J.: Management of an Infected Hancock Prosthesis after Repair of Truncus Arteriosus, J.Thorac.Cardiovasc.Surg.73: 3o6-3o8, 1977

76) Muller,W.H., Dammann,J.F.: The Treatment of Certain Congenital Malformations of The Heart by The Creation of Pulmonic Stenosis to Reduce Pulmonary Hypertension and Excessive Pulmonary Blood Flow, Surg.Gynecol.Obstet.95: 213-219, 1952

77) Nadas,A.S., Fyler,: Pediatric Cardiology - Persistent Truncus Arteriosus, Saunders 1973

78) Nelson,R.J.: Discussion in Behrendt,D.M. e.a.(siehe 9)

79) Ochsner,J.I.: Discussion in Rastelli,G.C. e.a. (siehe 84)

8o) Ochsner,J.L., Cooley,D.A., McNamara,D.G., Kline,A.: Surgical Treatment of Cardiovascular Anomalies in 3oo Infants Younger Than One Year of Age, J.Thorac.Cardiovasc.Surg.43: 182-198,1962

81) Oldham,H.N., Kakos,G.S., Jarmakani,M.M., Sabiston,D.C.: Pulmonary Artery Banding in Infants with Complex Congenital Heart Defects, Ann.Thorac.Surg.13: 342-35o,1972

82) Parker,R.K., McGoon,D.C., Danielson,G.K., Wallace,R.B., Mair,D.D.: Repair of Truncus Arteriosus in Patients with Prior Banding of The Pulmonary Artery, Surg.78: 761-767, 1975

83) Poirier,R.A., Berman,M.A., Stansel,H.C.: Current Status of The Surgical Treatment of Truncus Arteriosus, J.Thorac. Cardiovasc.Surg.69: 169-182,1975

84) Rastelli,G.C., Titus,J.L., McGoon,D.C.: Homograft of Ascending Aorta and Aortic Valve as a Right Ventricular Outflow, Arch.Surg.95: 689-7o8,1967

85) Reid,J.M., Barclay,R.S., Coleman,E.N., Stevenson,J.G., Welsh,T.M., McSwan,N.: Pulmonary Artery Banding in Congenital Heart Disease Associated with Pulmonary Hypertension, Thorax 23: 385,1968

86) Rogers,M.A., Winship,W.S., Coleman,A.J.: Correction of Persistent Truncus Arteriosus, Thorax 26: 115-118,1971

87) Shrivastava,S., Edwards,J.E.: Coronary Artery Origin in Persistent Truncus Arteriosus, Circulation 55: 551-554,1977

88) Silverman,J.J., Scheinesson,G.P.: Persistent Truncus Arteriosus in a 43-Year-Old Man, Am.J.Cardiol.17: 94,1966

89) Singh,A.K., De Leval,M., Pincoll,J., Stark,J.: Pulmonary Artery Banding for Truncus Arteriosus in The First Year of Life, Circulation 52: (suppl.II) II-1oo,1975

9o) Smith,G.W., Thompson,W.M., Dammann,J.F., Muller,W.H.: Use of The Pulmonary Artery Banding Procedure in Treating Type II Truncus Arteriosus, Circulation 29: 1o8,1964 (suppl.)

91) Stark,J., Aberdeen,E., Waterston,D.J., Bonham-Carter,R.E., Tynan,M.: Pulmonary Artery Constriction (Banding): a Report of 146 Cases, Surg.65: 808-818,1965

92) Stark,J., Hucin,B., Aberdeen,E., Waterston,D.J.: Cardiac Surgery in The First Year of Life: Experience with 1.049 Operations, Surg.69: 483,1971

93) Steward,S.: Correction of Truncus Arteriosus after Pulmonary Banding, Ann.Thorac.Surg.20: 713-715,1975

94) Takahashi,M., Lurie,P.R., Petry,E.L., King,H.: Clinical and Hemodynamic Effects of Pulmonary Artery Banding, Am.J. Cardiol.21: 174,1968

95) Tandon,R., Hauck,A.J., Nadas,A.S.: Persistent Truncus Arteriosus: A Clinical, Hemodynamic and Autopsy Study of Nineteen Cases, Circulation 28: 1050-1060,1963

96) Tatooles,C.J., Miller,R.A.: Palliative Surgery in Infants with Congenital Heart Disease, Progr.Cardiovasc.Dis.15: 331,1973

97) Taruffi,C.: Sulle malattie congenite e sulle anomalie del cuore, Mem.Soc.Med.Chir.di Bologna 8: 215-218,1875

98) Taussig,H.B.; Clinical and Pathological Findings in Cases of Truncus Arteriosus in Infancy, Am.J.Med.2: 26-34,1947

99) Tyers,F.O.: Discussion in Daily,P.O. e.a. (siehe 25)

100) Van Praagh,R., van Praagh,S.: The Anatomy of Common Aorticopulmonary Trunk (Truncus Arteriosus Communis) and Its Embryologic Implications, Am.J.Cardiol.16: 406-425,1965

101) Vierordt,H.: Die angeborenen Herzkrankheiten: Unvollständige Theilung und einseitige Umbildung des primären Truncus. Persistenz des Truncus Arteriosus. Specielle Pathologie und Therapie 15: 132-138,1898

102) Wallace,R.B., Rastelli,G.C., Ongley,P.A., Titus,J.L., McGoon,D.C.: Complete Repair of Truncus Arteriosus Defects, J.Thorac.Cardiovasc.Surg.57: 95-107,1969

103) Wedum,B.G., Gilbert,E.F.: Operable Congenital Malformations of The Heart, Ann.D.C.26: 223,1967

104) Weldon,C.S., Cameron,J.L.: Correction of Persistent Truncus Arteriosus, J.Cardiovasc.Surg.32: 463-469,1969

105) Weldon,C.S.: Discussion in Rastelli,G.C. e.a. (siehe 84)

106) Abbott,M.E.: Atlas of Congenital Cardiac Disease, New York The American Heart Association,1936

107) Fontana,R.S., Edwards,J.E.: Congenital Cardiac Disease, W.B.Saunders, Philadelphia,1962

108) Wood,P.: Diseases of The Heart and Circulation, London, Eyre and Spottswoode,1956

109) Keith,J.D., Rowe,R.D., Vlad,P.: Heart Disease in Infancy and Childhood, McMillan, New York,1958

Für die freundliche Unterstützung dieser Arbeit danke ich Herrn Dr. med. Reiner Körfer, Oberarzt der Chirurgischen Klinik B der Universität Düsseldorf.

# L e b e n s l a u f

Am o7. März 1954 wurde ich, THOMAS MÜLLER-FABER, in Dortmund als Sohn des Prokuristen Josef Müller-Faber und seiner Ehefrau Margarethe geb. Abenath geboren.
Von Dortmund verzogen wir nach Wülfrath, wo ich 196o eingeschult wurde. Von 1964 bis 1966 besuchte ich das Konrad-Heresbach-Gymnasium im Mettmann und im Anschluß an unseren Umzug nach Rees das Staatliche Alt- und Neusprachliche Gymnasium in Emmerich. Dort bestand ich 1972 das Abitur.
Meinen Wehrdienst von 1972 bis 1974 beendete ich als Leutnant der Reserve.
Im Wintersemester 1974/75 nahm ich an der Universität Düsseldorf das Studium der Humanmedizin auf. 1976 bestand ich die Ärztliche Vorprüfung, ein Jahr später den ersten Abschnitt der Ärztlichen Prüfung.